STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB
2
1924

Ueber einen Fall von Gastritis pseudomembranacea bei Empyem der Gallenblase und jauchigen Infarkten der Lunge.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-
Universität Erlangen

vorgelegt von

Friedrich Häussner
aus Geisenfeld.

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Juni 1914.

Erlangen 1916
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

27

Referent: Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. Penzoldt.

Dem Andenken meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0027

Unter Croup versteht man eine akute Entzündung von Schleimhäuten, die charakterisiert ist durch die Bildung sogenannter Pseudomembranen, d. h. zusammenhängender, gelblich-weisser, leicht abziehbarer Häute auf der Schleimhautoberfläche. Sie bestehen aus geronnenen Eiweissmassen und ihre Entstehung ist die Folge einer Verbindung von oberflächlicher Epithelnekrose mit fibrinöser Exsudation. Sie ist also eine pseudomembranöse Entzündung und steht somit der echt diphtherischen Entzündung, die ebenfalls durch Bildung ähnlicher, der Unterlage allerdings festanhaftender Membranen ausgezeichnet ist, anatomisch äusserst nahe.

Der Unterschied, der zwischen diesen beiden Formen der pseudomembranösen Entzündung besteht, ergibt sich aus der Betrachtung der Entstehungsweise und Zusammensetzung dieser Pseudomembranen. Es wurde schon erwähnt, dass die Croupmembranen leicht von ihrer Unterlage abziehbar sind. Es wird dann eine stark gerötete mit kleinen Blutungen durchsetzte Fläche sichtbar, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als die stark hyperämische und entzündlich infiltrierte, im übrigen aber intakte Schleimhaut erweist. An Stelle des zugrunde gegangenen Epithels liegt also die Pseudomembran. Nur an einzelnen Stellen und zwar an den Tonsillen, den wahren Stimmbändern und der Epiglottis haften die Membranen fester, weil an diesen ein Plattenepithel tragenden Teilen die das Epithel von der eigentlichen Schleimhaut trennende Basalmembran fehlt, daher die Auflagerungen direkt der Schleimhaut aufliegen, an

den Tonsillen auch deshalb, weil die Membranen in die Lakunen hineinreichen. Die mikroskopische Untersuchung der Pseudomembranen ergibt, dass sie sich aus mehreren Schichten zusammensetzt und im wesentlichen aus Fibrin besteht, das ein teils feines, teils grobes Maschenwerk bildet, in dessen Lücken sich mehr oder minder reichlich Leucocyten und Epitheltrümmer finden. Die Schichtenbildung ist wohl so aufzufassen, dass die Exudation in mehreren Schüben vor sich geht, so dass die oberste Schicht als die älteste anzusehen ist. Der Prozess wird also eingeleitet durch das Absterben des Schleimhautepithels, das als Coagulationsnekrose aufzufassen ist. Daran schliesst sich an die Ausschwitzung eines zunächst flüssigen Exsudates aus der hyperämischen Schleimhaut auf die Oberfläche, des hier eben infolge des fehlenden Epithels gerinnt. Denn erhaltenes Epithel hindert die Fibringerinnung. Die diphtherische Entzündung nun beruht prinzipiell auf dem gleichen Vorgang. Das Endresultat ist jedoch ein anderes. Es kommt hier neben der Epithelnekrose auch noch zu einem Absterben der Schleimhaut selbst in grösserer oder geringerer Tiefe. Sie wird hier zu einer grauweisslichen, schorfartigen, kernlosen Masse umgewandelt, die sich an der Bildung der Pseudomembran beteiligt. Diese besteht somit ausser dem eigentlichen fibrinösen Exsudat auch noch aus Schichten abgestorbener Schleimhaut und bekommt dadurch mehr den Charakter eines Schorfes. Die Entstehungsweise dieser Pseudomembran macht es erklärlich, warum diese mit der Unterlage fest zusammenhängt und nur mit Gewalt unter Verletzung der Schleimhaut losgerissen werden kann. Ebenso muss da, wo diese Schorfe durch demarkierende Entzündung spontan abgestossen werden, ein Substanzverlust in der Schleimhaut, ein diphtherisches Geschwür entstehen.

Aud dieser Schilderung der beiden Formen der pseudomembranösen Entzündung

ergibt sich, dass die **croupöse** Entzündung die **oberflächliche** Form und die **diphtherische** Entzündung die **tiefe Form** darstellt.

Kaufmann fasst das Verhältnis zwischen croupöser und diphtherischer Entzündung in folgenden Worten zusammen: „Bei Beiden geht das Epithel verloren, wird nekrotisch und zur Pseudomembran mitverbraucht. Bei der croupösen Entzündung etabliert sich dann eine oberflächliche Membran (erstarrendes Exsudat), welche sich ohne Substanzverlust der Schleimhaut von dieser abziehen lässt. Man nennt den Croup eine einfache fibrinöse Entzündung oder aber oberflächlich pseudomembranöse Entzündung. Bei der diphtherischen Entzündung kombinieren sich Nekrose und fibrinöse Exsudation und ein Teil der Schleimhaut geht mit in der Pseudomembran auf. Croupöse und diphtherische Entzündung unterscheiden sich nicht wesentlich, sondern nur graduell. Beide bestehen oft nebeneinander."

Eine pseudomembranöse Entzündung kann so ziemlich auf allen Schleimhäuten vorkommen; im Anschluss an verschiedene Krankheitsprozesse wie Diphtherie, Variola, Masern, Scharlach, Typhus, Cholera, Pyämie, besonders puerperaler Sepsis, Dysenterie, manchmal auch durch thermische und chemische Reize. Weitaus am häufigsten geschieht dies in Form der croupösen Entzündung. Das am meisten befallene Organ sind die Tonsillen mit ihrer nächsten Umgebung, dem weichen Gaumen und der Rachenwand. Hier handelt es sich meistens um die genuine Rachendiphtherie. Im Volksmund heisst diese Erkrankung die „häutige Bräune", ein Ausdruck, der das Wesen derselben besonders treffend wiedergibt. Vom Rachen aus kann sich die Erkrankung auf die Nasenschleimhaut, vor allem aber auf den Kehlkopf, in die Trachea und sogar in die Bronchien fortpflanzen. Doch kommt auch eine primäre croupöse Entzündung des Larynx mit oder ohne Beteiligung der

Trachea vor, der Croup im eigentlichen Sinne. Die Membranen können hier eine solche Ausdehnung erreichen, dass sie einen förmlichen Ausguss der Luftröhre bilden, und ein solches Volumen bekommen, dass sie zu einer Verlegung der Luftwege führen. Wie in die Luftwege, so kann die pseudomembranöse Entzündung auch in den Digestionsschlauch hinabsteigen oder primär hier auftreten. Im Darm ist die croupöse Form selten, hier kommt es meist zu der tieferen, diphtherischen Entzündung.

Was den Oesophagus und insbesondere den Magen betrifft, so ist unsere Kenntnis über das Vorkommen croupöser Entzündungen in diesen Organen noch recht mangelhaft und bis jetzt relativ selten zur Beobachtung gelangt.

Um einen Ueberblick über die Häufigkeit und Aetiologie der pseudomembranösen Magenentzündung zu gewinnen, ist es nötig, die Ansichten der hier in Betracht kommenden Autoren anzuführen und zwar sowohl über die croupöse wie über die diphtherische Gastritis, da ja, wie eingangs erwähnt, beide nur verschiedene Grade des gleichen anatomischen Prozesses sein können.

Nach Rokitansky[1]) ist die Diphtheritis des Magens selten und käme hauptsächlich im Gefolge von akuten Exanthemen, Typhus und Pyämie vor, also als sekundäre Erkrankung, (ausserdem bei Säuglingen „in Form gelblich-weisslicher, bräunlicher, von einem injicierten Hofe umgebener Schleimhautschorfe, nach deren Abstossung entsprechende Substanzverluste zurückbleiben, auf deren Basis das blossliegende submuköse Bindegewebe gerötet, injiciert oder zu einer brandigen, pulpöszottigen, schwärzlich-braunen Masse degeneriert erscheint").

Foerster[2]) nennt croupöse und diphtherische Ent-

1) Lehrb. d. path. Anat., Wien 1861. 3. Aufl., 3. Bd. S. 156.
2) Handbuch d. spez. path. Anatom., Leipzig 1854, II S. 33.

zündungen des Magens sehr selten. „Sie finden sich vorzugsweise bei Säuglingen als Komplikation einer intensiven, katarrhalischen Entzündung, indem sich an zirkumskripten Stellen, da wo die Injektion sehr stark ist, Croupmembranen oder diphtherische Schorfe bilden, oder als Folge der Pyämie; bei Erwachsenen kommt sie nur bei Pyämie, Typhus, Exanthemen, besonders Blattern, und bei sehr herabgekommenen chronischen Kranken vor; die croupösen Pseudomembranen sind auch hier meistens zirkumskript, kleiden aber zuweilen den ganzen Magen aus (Rokitansky), die diphtherischen Schorfe bilden sich nur an kleinen Stellen, werden als solche gefunden oder hinterlassen ein ulcus mit brauner oder schwarzer zottiger Basis und dunkelroter Peripherie.“ Auch an anderer Stelle[1]) bezeichnet Foerster die croupösen und diphtherischen Entzündungen des Magens als sehr selten. Ebenso nennt Löschner[2]) die croupöse Entzündung des Magens eine seltene Krankheit. Nach Steiner und Neureuther[3]) ist die Entzündung der Magenschleimhaut mit fibrinösem Ergusse auf die freie Fläche derselben im Kindesalter eine nicht sehr häufige Erkrankung: „Dieselbe wurde von uns nie als selbständiger primärer Prozess, sondern stets im Gefolge anderer Krankheiten beobachtet. Am häufigsten sehen wir sie als Complication der akuten Infektionskrankheiten, namentlich der Skarlatina, seltener der Masern oder der Variola, noch seltener nach Typhus eintreten. Nicht so häufig wie bei Skarlatina beobachteten wir sie als Folgeerscheinung des primären Croups der Luftwege. Die croupöse Entzündung der Magenschleimhaut tritt fast nur in umschriebenen Inseln an der Cardia und im Fundus, nie am Pylorusteil auf; bloss in 2 Fällen

1) Lehrbuch der pathol. Anat. Jena 1864.

2) Jahrb. für Kinderheilkunde. Wien 1865. Heft 3. S. 52.

3) Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, Prag. Jahrg. 23 1866. Bd. I. S. 65.

erstreckte sich das kroupöse Exsudat über die Schleimhautoberfläche.

Klebs erwähnt in seinem Handbuch[1]) d. path. Anat. die croupöse Gastritis gar nicht, dagegen führt er an anderer Stelle an, dass in einzelnen Fällen im Magen diphtherische Membranen vorkommen und daselbst in der Umgebung der Cardia Ansiedelungen bilden, welche in Form strahliger, lockerer Faserstoffmassen die Oeffnung der Cardia umgeben, die Epithelien seien auch an dieser Stelle verloren gegangen.

Oertel[2]) erwähnt das Vorkommen einer Gastritis diphtherica. Die Infektion könne auf zweierlei Weise stattfinden, entweder durch Verschlucken diphtherischer Massen oder durch Fortsetzung der Schleimhauterkrankung vom Rachen aus auf den Oesophagus und von diesem aus auf den Magen. „So sehen wir denn auch auf der Magenschleimhaut selbst wieder Produkte der diphtherischen Entzündung entstehen, Exsudation und Fibringerinnung, sogar Geschwürs- und Schorfbildung.“

v. Zenker[3]) bestreitet das Fortkriechen pseudomembranöser Entzündungen vom Rachen auf den Oesophagus und Magen bei echter Rachendiphtherie. Ihr gegenüber habe der Oesophagus einen hohen Grad von Immunität. „Besonders schlagend sprechen dafür die Fälle, in welchen der Oesophagus von der fortschreitenden Affektion geradezu übersprungen wird, indem die über Luftwege, Rachen und Schlund ausgebreiteten Entzündungen bei völliger Freilassung der Speiseröhre auch die doch so selten beteiligte Magenschleimhaut ergreift.“

Birsch-Hirschfeld[4]) steht der Möglichkeit einer croupösen Magenentzündung etwas skeptisch

1) Handb. d. p. An. Berlin 1869, I.

2) V. Ziemssen, Handb. d. spez. Path. u. Therapie. Leipzig 1874, II. 619.

3) v. Ziemssen, Handb. d. spez. Path. u. Therapie. Leipzig 1877, VII. 141.

4) Lehrb. d. path. An. Leipzig 1876. S. 831.

gegenüber. Nach ihm „kommt eine croupöse resp. diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut nach den Angaben der Autoren (Rokitansky, Billard u. a.) zuweilen bei Säuglingen als Complication intensiver katarrhalischer Entzündung vor; ferner soll in seltenen Fällen durch Verschlucken croupöser Membranen aus dem Pharynx und Larynx croupöse Gastritis entstanden sein; endlich soll croupöse und diphtherische Gastritis im Gefolge von akuten Exanthemen, besonders Variola, ferner Typhus, Pyämie, Puerperalfieber vorkommen. Bis eine genauere Untersuchung derartiger Fälle vorliegt, muss man dem Verdacht Raum geben, dass diese angeblich croupös-diphtherische Gastritis auf der durch Entzündung hervorgerufenen Verschorfung von Schleimhautschichten beruht, nicht aber mit der Bildung wirklicher croupöser Membranen einhergeht. Aehnliche Pseudomembranen bilden sich auch bei der durch scharfe Gifte hervorgerufenen Gastritis."

Im Gegensatz zu den bisher zitierten Autoren, die alle von der Seltenheit einer pseudomembranösen Gastritis sprechen, vertritt Kundrat[1]) die Ansicht, dass sowohl leichtere als schwerere croupös-diphtherische Formen der Magenentzündung bei kleinen Kindern nicht selten seien. „Und zwar finden sie sich neben croupös-diphtherischen Prozessen im Rachen und in den Luftwegen, besonders in manchen Epidemien. Ausser bei Rachendiphtherie kommt der diphtherische Prozess der Magenschleimhaut in seinen leichteren Formen bei Scharlach, sehr selten bei Variola und im Säuglingsalter vor. Und zwar in den beiden ersten Lebenswochen bei Kindern, deren Mütter schon vor der Geburt an Puerperalprozess gelitten, oder bei denen infolge Infektion der Nabelwunde Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis sich entwickelte. Immer sind es leichtere Formen der diph-

1) Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1880, IV. 388.

therischen Infektion. — Ob echte croupöse Prozesse auf der Magenschleimhaut vorkommen, muss dahingestellt bleiben.“ Aus dem letzten Satze geht hervor, dass Kundrat diese pseudomembranösen Gastritiden mehr zu der diphtherischen Form rechnet und das Vorkommen echt croupöser Membranen auf der Magenschleimhaut sogar bezweifelt.

Wiederhofer[1]) schliesst sich der Ansicht Kundrats über dies Vorkommen pseudomembranöser Gastritiden so ziemlich an. Jedoch sei es unter den akuten Exanthemen vor allem Variola, bei der eine pseudomembranöse Gastritis vorkomme. Am häufigsten sei sie als Teilerscheinung bei croupöser oder diphtherischer Entzündung anderer Organe, vor allem bei allgemeiner Diphtherie. Endlich, aber selten erscheine sie noch im Gefolge von Typhus.

Auch Orth[2]) ist der Meinung, dass die ziemlich seltene pseudomembranöse Gastritis in ihren typischen Formen vor allem bei Kindern vorkomme. „Die grauen oder durch Blutungen bräunlich erscheinenden Pseudomembranen liegen meistens der Schleimhaut nur locker auf, gleichen also darin sowie auch in Bezug auf ihre Zusammensetzung den in den Respirationsorganen vorkommenden Häuten. Bald sind sie nur klein, hauptsächlich auf der Höhe der Falten gelegen, dann aber oft multipl, seltener ist der ganze Magen mit einer gleichmässig dicken Membran überzogen. Letztere lag in einem Falle so lose auf, dass es ein leichtes gewesen wäre, sie als zusammenhängenden, röhrenförmigen Abguss der Mageninnenfläche loszulösen. Bemerkenswert ist, dass diese Magenaffektion in den beobachteten Fällen sich öfter bei der Synanche, der genuinen Rachendiphtherie, fand. Bei Scarlatina, Pocken, seltener bei an-

1) Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1880, IV. 392.
2) Orth, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. Berlin 1885, S. 704.

deren Infektionskrankheiten wird sie ähnlich wie am Oesaphagus beobachtet, hervorzuheben ist noch ihr Vorkommen bei neugeborenen Kindern im Anschluss an Pyämie, sei es der Kinder selbst, sei es auch nur ihrer Mütter. Es kann dabei eine Pseudomembran den Magen vom Darm bis zum Anus überziehen (Wiederhofer). In dieselbe Kategorie gehört das allerdings sehr seltene Vorkommen einer pseudomembranösen Gastritis bei Endocarditis ulcerosa maligna Erwachsener."

Verschiedene der bisher erwähnten Autoren betonen die relative Häufigkeit der pseudomembranösen Gastritis bei Kindern und Neugeborenen. Jedoch die zur Zeit benutzten Lehrbücher der Kinderheilkunde von Baginsky, Bendix, Henoch, Schwechten, Unger erwähnen sie nur ganz kurz als seltene Complication schwerer genuiner Rachendiphtherie. Heubner erwähnt sie überhaupt nicht, bei Pfaundler und Schlossmann ist sie nur nebenbei angeführt (Rösiger[1]).

Auch die neueren Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass die pseudomembranöse Gastritis eine seltene Erkrankung ist.

Nach Ziegler[2]) sind croupöse und diphtherische Entzündungen, abgesehen von durch Verätzungen bedingten Veränderungen der Magenschleimhaut, selten. „Am häufigsten kommen sie bei Diphtherie, Scarlatina, Variola und septischen Infektionen des Nabels von Neugeborenen zur Beobachtung. Die croupösen Exsudate bilden mehr oder weniger umfangreiche, nur selten indessen über einen grossen Teil des Magens sich ausbreitende graugelbe oder weissliche Membranen, welche der geröteten Schleimhaut aufliegen."

Aehnlich sagt Schmaus[3]), dass croupöse und diphtherische Entzündungen des Magens ausser bei Ver-

1) Med. Diss. Leipzig 1909. „Ueber Diphtherie des Magens im Kindesalter".

2) Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Jena 1902, II. 542.

3) Grundriss d. path. An. Wiesbaden 1910, S. 521.

ätzungen selten seien, aber bei Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie vorkämen.

Kaufmann[1]) bezeichnet die Gastritis pseudomembrancea, abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündungen infolge Verätzungen, als selten. „Die pseudomembranöse Gastritis kommt selten und zwar hauptsächlich bei dekrepiden Kindern nach Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen vor. In seltenen Fällen tritt sie bei schweren Infektionskrankheiten wie Pocken, Pyämie, Typhus, Endocartitis ulcerosa, Pueperalfieber u. a. auf."

Bei Aschoff[2]) findet sich nur die kurze Bemerkung, dass die diphtherische Gastritis mit Bildung bräunlicher Pseudomembranen auf der Höhe der Falten sehr selten sei. Sie könne durch Verschlucken diphtherischer Rachenmembranen und bei schweren Infektionskrankheiten entstehen.

Ueberblickt man nochmals die Ansichten der zitierten Autoren, so ergibt sich folgendes:

1) Alle halten die pseudomembranöse Gastritis für eine nur selten vorkommende Erkrankung, relativ häufig ist sie nur bei Säuglingen und Neugeborenen.
2) Ueberall wird behauptet, dass die pseudomembranöse Gastritis sowohl in ihrer croupösen wie diphtherischen Form auftreten könne, die erstere wird als die häufigere angeführt. Kundrat jedoch kennt nur eine echt diphtherische Entzündung des Magens und bezweifelt das Vorkommen einer echt croupösen daselbst.
3) Die pseudomembranöse Gastritis kommt nur als sekundäre Erkrankung vor, vor allem bei echter Rachendiphtherie (durch Verschlucken diphthe-

1) Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin 1911, I. S. 430.
2) Lehrb. d. path. Anat. Jena 1909, II. S. 321.

rischer Membranen, selten), dann bei anderen akuten Infektionskrankheiten wie Scharlach, Pocken, Masern, Typhus und bei septischen und pyämischen Prozessen, also Erkrankungen des Blutes. Primär tritt sie nicht auf.

Es folgen nun die Mitteilungen der in der Literatur bisher bekannt gemachten Fälle von Gastritis pseudomembranacea.

Bei der grössten Mehrzahl dieser Fälle ist die Magenerkrankung im Gefolge einer genuinen Rachendiphtherie aufgetreten. Ueber sie will ich zuerst kurz referieren.

Nach Andral[1]) hat Billard bei 214 Kindern des Pariser Findelhauses die Pseudomembranen nur 3mal im Magen gefunden. Am gleichen Ort gibt er die Beschreibung eines Diphtherie-Falles bei einem 12jährigen Mädchen, bei dem sich neben den typischen Phargynx- und Larynx-Veränderungen auch membranöse Beläge im Magen fanden, die sich in breiten Streifen von der Cardia bis zum Pylorus erstreckten.

Nach Cahn[2]) hat Sidal in einem Falle sekundärer Rachendiphtherie, die nach Typhus auftrat, feine Beläge längs der grossen Curvatur beobachtet.

Löschner (l. c.) fand bei einem zweijährigen Mädchen, das nach überstandenen Masern an Rachendiphtherie gestorben war, die ungewöhnlich dicke Magenschleimhaut mit einem gelblich-weissen, körnigen, teils lose, teils innig haftenden Belage überzogen.

Steiner und Neureuther (l. c.) geben von dem Magen eines an Scharlach und Rachendiphtherie gestorbenen 6jährigen Mädchens folgende Schilderung: „Der Magen stark aufgebläht, seine Innenfläche von der Cardia bis zum Pylorus herab mit einem massigen, flockig-

1) Précis d' anatomie pathologique 1829, II. S. 160.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34. 1888. S. 113.

häutigen, hie und da adhärenten, graugelben Belage versehen, die Schleimhaut darunter rot gesprenkelt und nach dem Verlaufe der Längsfalten intensiv gerötet und geschwellt."

v. Zenker (l. c.) erwähnt den Fall einer 39jährigen, kräftigen Frau, die an Diphtherie gestorben war. Es fanden sich hier im Magen unmittelbar neben der Cardia mehrere etwa linsengrosse croupöse Auflagerungen.

Seitz[1]) beobachtete bei 2 blutarmen Mädchen von 10 und 2½ Jahren neben Rachendiphtherie die Magenschleimhaut auf grosse Strecken hin erweicht und in eine schwärzlich-braune, pulpös-zottige Masse verwandelt. Er behauptet, dass diese Veränderung in pathologisch-anatomischer Beziehung der im Rachen bestehenden analog ist.

Bizzozew[2]) beschreibt 2 Diphtherie-Fälle mit pseudomembranöser Gastritis. Die Magenschleimhaut war mit Membranen in Gestalt von weissen Streifen mit unregelmässigen Rändern bedeckt. Sie lagen hauptsächlich auf der Höhe der Schleimhautlängsfalten, und lösten sich leicht von der Unterlage ab. Die Schleimhaut darunter war geschwellt und stark gerötet. An einigen Stellen hatte die Ablösung der Membranen einen oberflächlichen Substanzverlust zur Folge.

Parrot[3]) hat nach Smirnow eine pseudomembranöse Gastritis bei einem 11 Monate alten Kinde beobachtet und beschrieben.

Cahn[4]) fand bei einem 17jährigen an Rachendiphtherie verstorbenen Mädchen folgenden Magenbefund: Seine Wand ist sehr verdickt und saftreich. Auf der Schleimhaut sieht man eigentümliche Auflagerungen,

1) Diphtherie und Croup. Berlin 1877.
2) Wiener med. Jahrb. 1876, S. 219.
3) Virchows Archiv, Bd. 113, S. 336.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34, S. 113.

die eine aus kleinen, zusammenfliessenden Inseln bestehende dünne Schicht bilden, darunter ist der Grund normal. An der vorderen Magenwand zeigen sie eine rote Färbung und hängen fest an der Oberfläche. Nach der Cardia zu sind die Auflagerungen in Streifen und Flocken angeordnet. Zugleich bestand akute gelbe Leberatraphie, die Cahn als Folge der vom Magen mit dem venösen Blutstrom in die Leber abgeführten Giftstoffe erklärt.

Diesen Fall hat auch Smirnow[1]) beschrieben und dazu noch 5 andere Fälle von Gastritis membranacea.

1) Der Magen, der seiner Grösse nach einem erwachsenen Individuum gehörte, ist in seiner ganzen Ausdehnung mit einer Membran bedeckt, welche infolge der Schrumpfung bei der Erhärtung des Präparates in Alkohol ganz von der unterliegenden Schleimhaut abgelöst ist. Die letztere hat makroskopisch ein ganz normales Aussehen und lässt an ihrer Oberfläche keine Defekte erkennen. Die Membran besteht aus einem feinfaserigen, mit zelligen Elementen und Kokkenhaufen gefülltem Netz.

2) 1½jähriges Kind mit starker Rachendiphtherie. „Leichte membranöse Auflagerungen im unteren Teil des Oesaphagus und neben der Cardia des Magens. Die Membran besteht aus Fibrinfasern, die gequollenes Epithel und Rundzellen einschliessen."

3) 1jähriges Mädchen mit starker Rachendiphtherie. „Die Magenschleimhaut ist in grosser Ausdehnung mit einer lockeren, leicht ablösbaren, weissgrauen Membran bedeckt. Grossenteils ist dieselbe in grösseren oder kleineren Platten von unregelmässiger Gestalt neben der Cardia, der Curvatura minor und auf der hinteren Wandung des Magens abgelagert. Die Schleimhaut selbst ist nicht stark hyperämisch und weist keinen bemerk-

1) Virchows Archiv, Bd. 113, S. 333.

baren Defekt auf, auch nicht unter den Membranen. Die Membran besteht aus einem feinen fibrinösen Faserwerk, dessen Maschen in der Tiefe rote Blutkörperchen, in der oberen Schicht ganz dicht wenig verändertes Epithel, Rundzellen und Mikroorganismen enthalten.“

4) Magen, der Grösse nach einem 8—10jährigen Individuum angehörend, in Alkohol konserviert. Bei der Untersuchung mit blossem Auge erscheint die Magenschleimhaut an ihrer Oberfläche etwas zerklüftet und auf grosse Ausdehnungen hin mit Membranen bedeckt. Dieselben bilden nicht eine gleichmässige und ununterbrochene Schicht, wie in den vorigen Fällen, sondern sie haben eine höckerige Gestalt, gleichsam als ob sie aus einzelnen Schuppen zusammengesetzt wären, welche unter einander und mit der unterliegenden Schleimhaut ganz fest verwachsen sind.“

5) 2jähriges Mädchen mit Rachendiphtherie. Im Magen finden sich streifige Ulcera mit grünrötlichem Belage. Die mit Membranen bedeckten Stellen sind von graubräunlicher Farbe und springen auch ein wenig über die unbedeckten Partien der Schleimhaut vor. Sie stellen eine ununterbrochene kompakte Masse dar, die fest und innig mit dem unter ihr liegenden Gewebe zusammenhängt.

Kalmus[1]) teilt mit, dass bei 199 an Rachendiphtherie Gestorbenen nur 13 mal, also in 6,5%, eine Gastritis membrancea gefunden wurde und teilt diese 13 Fälle nebst einem anderen mit.

1) 18jähriges Mädchen. „Im Magen Pseudomembranen auf den Längsfalten der Schleimhaut von der Cardia bis zum Pylorus, darunter Erosionen. Bedeutender Zerfall des Schleimhautgewebes und starke Zellinfiltration. Nur an einzelnen Stellen Kolonien von Bazillen und Kokken.“

1) Ein Beitrag zur Statistik u. path. Anatomie der sekundären Magendihptheritis. Med. Diss. Kiel 1888.

2) 1 Jahr alter Knabe. „An der Cardia dicke, in den Magen ausstrahlende Pseudomembranen, darunter flache und tiefere Substanzverluste, starke Infiltration. Zahlreiche Kokken und einige Bazillen, besonders unterhalb der Membran und sogar in der Submukosa.“

3) 7jähriges Mädchen. „Pseudomembranen in der Cardiagegend, darunter leichte Erosionen. Einzelne Kokken in den Drüsenschläuchen. Starke Zellinfiltration.“

4) 5jähriger Knabe. „Auf der besonders an der Cardia stark geröteten Schleimhaut gelblich-grüner, weit ausgedehnter Belag. Unter demselben Erosionen und Defekte der Schleimhaut., Starke Zellinfiltration. Zahlreiche Kokken und Stäbchen innerhalb und unter der Membran.“

5) 8 Wochen alter Knabe. „Schmaler grauweisslicher Belag an der Cardia.“

6) 2½ Jahre alter Knabe. „Geringer gelber Belag an der Cardia, starke Injektion der darunter liegenden Schleimhaut.“

7) ¾ Jahre alter Knabe. „Weit ausgedehnte graugelbliche Beläge auf der stark geröteten Magenschleimhaut.“

8) 3jähriger Knabe. „Croupöse Beläge auf der Cardia und im Magen auf geröteten Schleimhautstellen.“

9) 12jähriges Mädchen. „Dicker gelber Belag um die Cardia, Hyperämie der Magenschleimhaut.“

10) 14jähriger Knabe. „Grünliche und weissliche leicht ablösbare Beläge um die Cardia herum. Lang gedehnte Substanzverluste auf der Höhe der Schleimhautfalten.“

11) 5jähriger Knabe. „Grauweissliche, vielfach festhaftende Pseudomembranen an der Cardia auf intensiv geröteter Schleimhaut. Hämorrhagische Erosionen und Katarrh der Schleimhaut.“

12) 9jähriger Knabe. „Dicke, fibrinöse, netzförmig angeordnete und zahlreiche Leucocyten einschliessende Beläge. Tiefgreifende Zerstörungen des Schleimhautgewebes. Stäbchen und Kokken in grosser Menge innerhalb der Membranen."

13) 4½jähriger Knabe. „Dicke, geschichtete Zellen enthaltende Membranen von homogener Beschaffenheit auf flachen und tieferen Schleimhautdefekten. Enorm starke Zellinfiltration der Mukosa, zahlreiche Stäbchen in den Pseudomembranen und Drüsenschläuchen."

14) 1¾ Jahre alter Knabe. „Hyperämie der Magenschleimhaut, dicker fest haftender diphtherischer Belag um die Cardia herum und von ihr ausstrahlend."

Ein weiterer Fall von pseudomembranöser Gastritis findet sich von Kutscher[1]) beschrieben. „Die Innenseite des Magens zeigt sich zum grossen Teil von einer zusammenhängenden grauweissen Membran bedeckt. Dieselbe beginnt an der Cardia, wo sie durch die unversehrte Schleimhaut des Oesophagus eine scharfe Begrenzung findet. Von hier zieht sie sich verbreiternd längs der kleinen Curvatur dahin, bedeckt dabei den grössten Teil der vorderen und hinteren Magenwand, um wieder verschmälert am Pylorus mit scharfer Begrenzung zu enden. Frei sind die grosse Curvatur, sowie der untere Teil des Magens, wo sich nur an vereinzelten Stellen kleine flockige Auflagerungen zeigen. Scharf hebt sich die helle Membran von der umgebenden, selbst im Spirituspräparat dunkler erscheinenden Schleimhaut ab. An der Oberfläche hat die Membran ein feinzottiges Aussehen. Diese feinen Zotten lassen sich mit leichter Mühe abheben und unter ihnen erscheint die Membran vollständig eben. Im übrigen zieht sie ziemlich glatt in ihrer Gestalt wenig durch die Schleimhaut-

1) Zur Casuistik der Gastritis diphtherica. Med. Diss. Giessen 1893.

falten beeinflusst dahin. An den Rändern hat sich die Membran von der unterliegenden Schleimhaut abgehoben und macht es möglich, ihre Unterfläche zu betrachten. Dieselbe erscheint als ein getreues Negativ der Mageninnenfläche. Dem Gefühl erscheint die Membran fest und derb. Der unterliegenden Schleimhaut scheint sie ziemlich fest anzuhaften, lässt sich aber doch ohne Trennung des Zusammenhanges und merklichen beiderseitigen Substanzverlust abheben. Die unter ihr befindliche Schleimhaut sticht durch ihre dunklere Farbe gegen die von Membran nicht bedeckte ab.“ Die mikroskopische Untersuchung der Membran ergab, dass sie aus 2 dicht aneinander gelagerten Schichten bestand. Obenauf fand sich eine Lage von feinkörnigen Detritusmassen mit Kokkenhaufen. Die beiden Schichten bestanden aus einem teils feinen, teils groben Netzwerk von Fibrinbalken. In den Maschen fanden sich Leucocyten, sowohl erhaltene, wie zerfallene, aber keine Epithelien oder deren Reste vor.

Schoedel[1]) fand bei der Sektion eines an Rachendiphtherie gestorbenen Kindes (das während des Lebens keine gastrischen Erscheinungen gezeigt hatte) im Magen die Mucosa stark gefaltet, gerötet und streckenweise, jedoch in grosser Ausdehnung mit einem missfarbigen croupös-diphtherischen Belag bedeckt, der teils fest adhärent, teils leicht abziehbar war.

Endlich gibt noch Rösiger[2]) die Beschreibung von drei Fällen pseudomembranöser Magenentzündung nach Rachendiphtherie.

1) 7jähriges Mädchen. Die Magenschleimhaut zeigt eine an der Cardia sitzende Auflagerung, die sich von der Unterlage mit geringem Widerstande abziehen lässt. Sie

1) Schoedel, Münchener Med. Wochenschrift. 1900, Nr. 26.

2) Ueber Diphtherie des Magens im Kindesalter. Med. Diss. Leipzig 1909.

überzieht Falten und Faltentäler und macht den Eindruck einer erstarrten, an mehreren Punkten aus der Tiefe gequollenen Masse. Die Membran besteht aus 2 Schichten: hauptsächlich aus einem Balkenwerk, das sich nach Weigert blau färbt, also Fibrin darstellt, und zahlreiche Zellen und Kokkenhaufen zwischen sich einschliesst, die fast durchweg wie Leucocyten aussehen, und aus den obersten nekrotisch gewodenen, aber noch erkenntlichen Schleimhautlagen.

2) 2jähriges Mädchen. Schleimhaut des Magens gerötet. An der Cardia in Vertiefungen einige leicht zu entfernende kleine gelbliche Auflagerungen. Daran schliesst sich eine Gegend an, die ganz von einer gelben, als Exsudat erscheinenden Schicht bedeckt ist. Sie ist von geringer Dicke, von körnigem Bau und im ganzen der Unterlage fest anliegend. Die Gegend des Pylorus endlich, sowie die anstossenden Teile der vorderen und hinteren Magenwand und grossen und kleinen Curvatur sind bedeckt von einer gelben Membran von gleichmässiger glatter Oberfläche und Dicke. Diese lässt sich nur schwer von der Unterfläche abziehen. Der Mikroskop-Befund ist ein ähnlicher wie oben.

3) 14tägiger Knabe. Die Pylorusgegend ist ausgekleidet von einer dünnen Membran von gelber bis grauer Farbe, welche zipfelförmig längs der kleinen Curvatur bis nahe an die Cardia reicht. Eine zweite Membran liegt mit der ersten, durch schmale Brücken verbunden, an der vorderen Magenwand nahe dem Pylorus. Die Membranen sitzen der Magenwand sehr lose auf und sind sehr leicht abzulösen. Der mikroskopische Befund entspricht ungefähr dem bei Fall 1 angegebenen.

Bei diesen bisher angeführten Fällen (36) handelt es sich grösstenteils um die diphtherische, teils aber auch um die croupöse Form der pseudomembranösen Gastri-

tis. In manchen Fällen bestanden beide Formen nebeneinander.

Sehr gering nun ist die Zahl derjenigen Fälle, wo eine pseudomembranöse Gastritis im Gefolge von anderen (akuten) Infektionskrankheiten sich einstellte. Meschede[1]) schildert folgenden Fall. Ein 58jähriger schwächlicher Mann wurde wegen Psoriasis behandelt. Als diese fast vollständig beseitigt war, erkrankte er plötzlich an einem universellen schweren Erysipel mit gastrisch-nervösen Symptomen und starb nach einigen Tagen. Bei der Sektion fand sich die Schleimhaut des Magens, besonders an der hinteren Wand und am Pylorus, ebenso die des Ileums mit weissgrauen kleienartigen diphtherischen Massen bedeckt.

Thorel[2]) spricht kurz davon, dass er eine croupöse Entzündung des Magens bei Typhus beobachtet habe, leider ohne eine nähere Beschreibung des Falles zu geben. An der gleichen Stelle zitiert er zwei englische Autoren:

Fenwick, W., Diphtheria of the Stomach. Transaction of the pathol. soc. of London, Vol. 45, 1895, und Thomson, J., a case of croupous gastritis. Arch. of Pediatrics, April 1895.

Beide Arbeiten waren mir leider weder im Original noch in einem Referate zugänglich.

Orth (l. c.) erwähnt einen Fall, wo sich neben einem alten grösstenteils verheilten chronischen Magengeschwür an mehreren Stellen graue, zum Teil wenigstens festhaftende kleienartig aussehende Schorfe der Schleimhaut zeigten, welche anatomisch als diphtherische

1) Erysipelas universale und ausgedehnte Diphtherie der Magen- und Darmschleimhaut nach Beseitigung von Psoriasis. Virchows Archiv, Bd. 40, S. 285.

2) Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anat. Wiesbaden 1900, S. 156.

bezeichnet werden mussten und wo in den Schorfen, wie in den tiefen Teilen der Magenwand zahlreiche Bazillen gefunden wurden.

Kundrat[1]) fand bei einem mit Favus universalis behafteten Individuum im Magen Verschorfungen und croupöse Exsudatmassen, in denen sich Favuspilze fanden.

Von dem gleichen Autor sind zwei Arbeiten[2]) über pseudomembranöse Gastritis erschienen und zwar mehrere Fälle bei Endocarditis ulcerosa und einer bei ulcus ventriculi, die mir leider im Original nicht zugängig waren.

Rolly[3]) fand bei einem an Paratyphus verstorbenen Manne die Magenschleimhaut stark geschwollen, gefaltet und gerötet. „Im Pylorusteil, etwa zwei Querfinger breit oberhalb desselben, findet sich ein von der grossen nach der kleinen Curvatur hinüberziehender, etwa fingerbreiter 4—5 cm langer Streifen in dessen Bereich die Schleimhaut mit locker haftenden gelb und grünlich gefärbten Auflagerungen bedeckt ist. Auch nach vorne zu zeigen sich mehrfach zartere, grössere und kleinere, ähnlich locker haftende Auflagerungen.“ Wie dieser Befund aufzufassen ist, lässt Rolly unentschieden. Doch glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich diese locker anhaftenden Auflagerungen für Produkte einer croupösen Entzündung halte.

Ich lasse nun die Beschreibung des mir zur Behandlung vorliegenden Falles folgen.

Krankengeschichte: Es handelte sich um einen 69jährigen Mann, der am 8. VI. 1912 wegen Ver-

1) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 206, S. 253.

2) Wiener mediz. Blätter, 1885, Nr. 6.

3) Zur Kenntnis der durch das sog. Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 87, S. 595.

dacht auf Appendicitis in die chirurgische Klinik eingeliefert wurde. Die rechte Bauchseite war druckempfindlich, auch glaubte man in der Tiefe unterhalb des Rippenbogens eine dumpfe Resistenz zu fühlen. Stuhl in Ordnung, kein Aufstossen, Leib etwas gespannt.

Bei der sogleich vorgenommenen Operation fand sich etwas gelblich seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz, der an einer Stelle etwas adhärent ist, wird gelöst und in der üblichen Weise abgetragen. Bei einer Revision der Bauchhöhle findet sich eine über gänseeigrosse Geschwulst, die sich als die prall gefüllte Gallenblase herausstellt. Darauf wird ein schräger Schnitt auf den ursprünglichen Hautschnitt gesetzt. Die Gallenblase wird abgetragen und der Stumpf nach isolierter Unterbindung der art. cystica abgebunden, auf den Stumpf ein Draissmannsches Rohr gelegt, sowie ein Tampon hineingeleitet. Im übrigen wird die Bauchhöhle verschlossen. Am nächsten Tage (9. VI.) befand sich Patient relativ wohl, ebenso am übernächsten. Abends jedoch stellte sich Benommenheit, hohes Fieber, Kurzatmigkeit ein. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts, Leib weich. Am 11. VI. trat unter ganz stürmischen Erscheinungen, wie plötzliche Atemnot, Versagen des Pulses, gegen 11 Uhr der Exitus ein.

Die Leichendiagnose lautete:

Doppelseit. verkalkte Spitzentuberkulose; hypostat. Pneumonie des l. Unterlappens, beginnend auch im rechten Unterlappen; umschriebene, in Verjauchung begriffene Infarkte des r. U.-L.; fibrinöse Pleuritis; Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens; Coronar- und Aortensklerose; septische Milz, Altersschrumpfniere; Balkenblase.

Aus dem Sektionsprotokoll ist Folgendes von Interesse:

Lungen: An der Basis des r. Unterlappens umschriebene Fibrinbeläge. Die medialen Lungenteile fühlen sich lufthaltig, knisternd an, Unterlappen bedeutend dichter.

L. L. O. L. sehr blutreich, lufthaltig, in der Spitze Narbenherde mit Kalkgehalt.

L. L. U. L. in der oberen Hälfte enormer Blut- und Schaumgehalt, in der unteren Hälfte Luftgehalt aufgehoben, auf Druck tritt blutig-eitrige Flüssigkeit aus.

R. L. O. L. auf Durchschnitt in der Spitze Narbenherde mit Kalkgehalt, enorm schaumig durchtränkt und lufthaltig.

M. L. sehr blutreich, luftleer.

U. L. sehr blutreich, luftleer, auf Druck überall blutig-eitrige Flüssigkeit zu entleeren. An der Basis entsprechend den Fibrinbelägen ein keilförmiges in Einschmelzung begriffenes Infiltrat.

Die Schnittfläche hat einen höchst üblen Geruch.

Herz: Auf dem Querschnitt beide Herzhöhlen weit, Muskulatur dunkelbraun, rechte Coronararterie erweitert, die Wand gleichmässig verdickt, l. Coronararterie zeigt starke Verkalkungen.

Brustaorta sehr stark erweitert.

Bauchaorta zeigt teils gelblich-weisse Intimaverdickungen, teils atheromatöse Geschwüre.

Oesophagus gelblich imbibiert.

Bauchhöhle:

Magen und Därme ziemlich stark gebläht.

Peritoneum glatt und spiegelnd. In den abhängigen Partien keine abnorme Flüssigkeit.

Milz sehr blutreich, von blauroter Farbe, derartig mit dem Zwerchfell und Magen verwachsen, dass bei der

Auslösung die Kapsel reisst und sich die musartig umgewandelte Pulpa ergiesst.

Leber: Substanz blass, leicht ikterisch, Läppchenzeichnung deutlich. Gallenblase operativ entfernt, Wundfläche fibrinös belegt, ductus cysticus unterbunden, im ductus hepeticus eingedickte schleimige Galle.

Nieren: Substanz mässig blutreich von blasser Farbe, Rinde etwas verschmälert, Oberfläche fein granuliert.

Nierenbecken von normaler Weite.

Magen: Die Schleimhaut ist eigentümlich grau verfärbt; wie gequollen. Im Pylorusteil sehr starke Faltenbildung; bei genauer Betrachtung der Schleimhautoberfläche zeigt sich dieselbe von grauweisslichen Auflagerungen bedeckt. Diese beginnen dicht unterhalb der Plattenepithelgrenze des Oesophagus, werden dann nach der Tiefe des Magens zu bedeutend stärker, und reichen bis zum Pylorus. Sie überziehen die ganze Mageninnenfläche als eine zusammenhängende Membran, die sowohl über die Falten wie auch über die Faltentäler hinwegzieht. Dicht vor dem Pylorusring liegt stellenweise die intakte Schleimhaut zu Tage, auf ihr finden sich nur einzelne Membraninseln. Mit einem starken Wasserstrahl können die Auflagerungen nicht entfernt werden, doch lassen sie sich von der Schleimhautoberfläche abkratzen. Die Schleimhaut ist etwas stärker injiciert, die Magenserosa glatt und spiegelnd. An der kleinen Curvatur finden sich einzelne entzündlich hyperämische, geschwollene

Lymphdrüsen. Das Duodemun zeigt keine Membranen mehr, auch das übrige Darmrohr ist ohne besonderen Befund. Das in Kaiserling'scher Lösung aufbewahrte Präparat bietet im wesentlichen den gleichen Befund. Jedoch zeigt die Membran an verschiedenen Stellen Risse und am Rande hat sie sich etwas von der unterliegenden Schleimhaut abgelöst, was als Folge der stattgehabten Schrumpfung aufzufassen ist. Die Membran haftet im allgemeinen nirgends besonders fest, vielmehr kann sie sehr leicht und ohne merklichen Substanzverlust an den meisten Stellen mit der Pinzette abgezogen werden. An einigen Stellen jedoch hat man dabei einen leichten Widerstand zu überwinden. Man hat das Gefühl, als wäre hier die Membran fester mit der Schleimhaut verlötet. Ein deutlicher Substanzverlust ist aber auch hier makroskopisch nicht zu sehen.

Es ist also im vorliegenden Fall die Magenwand in ihrer ganzen Ausdehnung von der Cardia bis dicht an den Pylorus von einer typischen Pseudomembran überzogen. Es ist dies ein äusserst seltener Befund.

Unter den oben angeführten Fällen zeigt nur der von Steiner und Neureutter, der erste von Smirnow und der von Kutscher mitgeteilte eine Membranbildung von solcher Ausdehnung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 5 Schnitte angefertigt, 2 wurden mit Alaun-Carmin und 3 nach Weigert gefärbt (Fibrinfärbung). Es ergab sich dabei folgender Befund:

Serosa und Muskularis zeigen nichts Abnormes. In der Submukosa finden sich jedoch schon Veränderungen, die auf einen akut entzündlichen Vorgang hinweisen. Es finden sich hier die Blutgefässe im Zustande starker Hyperämie, indem sie mit Erythrocyten reichlich angefüllt sind. In den Lymphgefässen sind massenhaft Leucocyten zu sehen, ebenso zeigen auch die dicht unter der Mucosa gelegenen Solitärknötchen eine ungewöhnlich massige Anhäufung von Rundzellen. In ihrer nächsten Umgebung ist die Submukosa deutlich mit Leucocyten durchsetzt.

An der Mukosa fällt sofort die dichte Rundzelleninfiltration auf. Sie durchsetzt die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke; unten sind nur die Bindegewebsräume zwischen den Drüsenschläuchen von Leucocyten erfüllt, während am Rande die Rundzellen einen so dichten Saum bilden, dass hier die Drüsenstruktur gar nicht mehr zu erkennen ist. Wo dies noch etwas möglich ist, erscheinen die Drüsenschläuche förmlich komprimiert durch die dichten Massen der umgebenden Rundzellen. Das Epithel der Drüsenschläuche ist überall gut erhalten. Auf der Oberfläche der Mukosa fehlt das Epithel überall. Die Mukosa geht hier allmählich und ohne bestimmte Grenzen in die Pseudomembran über. In dieser Uebergangszone nimmt die Zellinfiltration allmählich ab, die Rundzellen, die hier noch deutlich als Leucocyten erkennbar sind, werden immer spärlicher und zeigen zum Teil schon eine undeutliche Kernfärbung, was erkennen lässt, dass diese Zellen im Absterben begriffen sind. Die Pseudomembran liegt der Schleimhaut fast überall dicht an, da und dort steigt sie zapfenförmig in die Drüsenlumina hinein. An einigen Stellen hat sie sich losgelöst und hier zeigt sich deutlich, dass die oberflächlichsten Teile der Schleimhaut an der Membran hängen geblieben sind und sich mit ihr von

der übrigen Schleimhaut gelöst haben. Dass sie nicht der Membran selbst angehören, ist an ihrem Zellreichtum kenntlich. Denn die Pseudomembran ist, wie später des Näheren ausgeführt wird, besonders gekennzeichnet durch ihre Zellarmut. An anderen Stellen ist die Löslösung der Pseudomembran ohne Schädigung der Mukosa erfolgt, d. h. es sind keine Teile derselben an der gelösten Membran hängen geblieben. Ganz vereinzelt finden sich in der obersten Schleimhautschicht Kokkenhaufen.

Die Pseudomembran ist von verschiedener Breite und lässt fast überall 2 Schichten erkennen, eine tiefere und eine oberflächlichere Schicht. Ganz zu oberst trägt sie einen dunkelblauen (Fibrinfärbung), dicken, oft scholligen Saum, der sich bei Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung als aus massenhaft zusammenliegenden Kokken bestehend erweist. Auch innerhalb der Pseudomembran sind hier und dort noch vereinzelte Kokken und Häufchen von solchen zu sehen. Wegen ihrer Anordnung in Häufchen sind sie wohl am ehesten als Staphylokokken aufzufassen. Die oberflächliche Schicht besteht aus sehr feinen, glänzenden Fasern und Balken, die in unregelmässigen Zügen wirr durcheinander laufen, häufig feine Lücken und Spalten zwischen sich frei lassen und so ein feinmaschiges Netz bilden. Im allgemeinen haben diese Fasern eine der Schleimhautoberfläche parallele Richtung. An manchen Stellen laufen sie strahlenförmig nach unten zusammen und verlieren sich, die nachher zu beschreibende zweite Schicht durchsetzend, in der Schleimhaut. Man hat den Eindruck, als wäre hier eine flüssige Substanz aus der Tiefe hervorgequollen und dann erstarrt. Die tiefere Schicht besteht aus einer glanzlosen, homogenen, amorphen, scholligen Masse, die ohne Grenzen in die Schleimhaut übergeht. Sie ist dadurch innig mit der

Mukosa verkittet und es erklärt sich so das oben erwähnte Haften von Schleimhautfetzen an den meisten Stellen der losgelösten Membran. Auffallend ist der fast gänzliche Zellmangel in der Membran. In der Netzschicht sind nur ganz vereinzelt zwischen den Fasern rundliche schattenhafte Zellformen zu sehen, die keine Kernfärbung mehr zeigen. Ebenso ist die tiefere Membranschicht sehr zellarm, erst an der Uebergangsstelle in die Schleimhaut zeigt sich eine zunächst sehr geringe, nach unten aber immer dichter werdende Zellinfiltration. Diese Zellen haben eine rundliche Form, die Kerne sind teils undeutlich, teils deutlich gefärbt. In letzterem Falle ist häufig eine Polymorphie der Kerne zu erkennen, was diese Zellen als Leucocyten kennzeichnet. Epithelien oder Zellformen, die daran erinnern könnten, sind unter diesen Zellen nicht zu finden. An einzelnen Stellen fehlt die erwähnte tiefere Schicht, hier liegt das Netzwerk der Membran direkt der reichlich zellig infiltrierten Schleimhaut auf und es entsprechen diese Stellen wohl den oben erwähnten, wo sich die Pseudomembran ohne Mitnahme von Schleimhautschichten gelöst hat.

Aus der gegebenen Beschreibung des mikroskopischen Bildes geht mit Sicherheit hervor, dass die obere Membranschicht aus Fibrin besteht. Die Balken- und Netzstruktur ist so typisch, dass eine andere Deutung gar nicht möglich ist.

Die bisherige Beschreibung und Deutung des mikroskopischen Bildes wurde ohne Rücksicht auf die Resultate der Färbung gegeben. Bei der Alaun-Carmin-Färbung haben sich die Kokkenhaufen und die gut erhaltenen Teile der Mukosa mit den in sie eingesprengten Leucocyten intensiv rot gefärbt. In der Uebergangszone von Schleimhaut in Pseudomembran nimmt die Färbbarkeit des Gewebes und der Leucocytenkerne ab. Die Leucocyten innerhalb der Membran zeigen teils sehr

schlechte, teils gar keine Kernfärbung. Diese mangelhafte oder fehlende Färbbarkeit wurde bereits als beginnende oder eingetretene Zellnekrose gedeutet. Die obere Schicht der Pseudomembran hat einen leicht rötlichen Ton angenommen. Die tiefere Schicht ist schwach grau-rötlich gefärbt. Diese schlechte Färbbarkeit der tieferen Schicht lässt im Verein mit ihrer amorphen Beschaffenheit erkennen, dass es sich um nekrotisches Gewebe handelt. Die Weigert'sche Färbung hat ergeben: Kokkenhaufen violettblau, Mukosa und die Kerne der Zellelemente in ihr rot, die Leucocytenkerne in der Pseudomembran teils schlechte, teils gar keine Färbbarkeit. Die obere Schicht der Pseudomembran müsste als Fibrinschicht einen tiefblauen Ton zeigen, hat sich aber überhaupt nicht gefärbt, die tiefere Schicht hat sich wie vorhin schwach rötlich gefärbt. Aus der Tatsache, dass sich die Fibrinschicht nicht gefärbt hat, darf nicht geschlossen werden, dass es sich nicht um Fibrin handelt. Auch bei gewissen Stadien der croupösen Pneumonie kommt aus unbekannten Gründen ein negatives Resultat der Fibrinfärbung vor. Weigert selbst spricht davon, dass sich manchmal bei seiner Methode das Fibrin nicht färbt. Auch Smirnow (l. c.) hat unter den sechs von ihm beschriebenen Fällen viermal ein negatives Resultat der Fibrinfärbung bekommen, aber trotzdem konstatiert, dass die Membran nur aus Fibrin bestehen könne.

Zusammenfassend sei nochmal darauf hingewiesen, dass die Pseudomembran an den meisten Stellen zwei Schichten aufweist, nämlich oben die durch Exsudation entstandene Fibrinschicht, darunter die Schicht der nekrotisch gewordenen obersten Schleimhautpartien. Es liegt also hier nicht mehr ein rein exsudativer Prozess, d. h. eine croupöse Entzündung vor, sondern die Schädigung hat auch noch die obersten Teile der Mukosa er-

griffen und sie zur Nekrose gebracht, somit handelt es sich hier um eine typische diphtherische Entzündung.

An einigen Stellen jedoch fehlt die nekrotische Schicht der Pseudomembran, sie besteht hier nur aus der Fibrinschicht. Es ist hier also nicht zur Nekrose der obersten Schleimhautpartien, sondern lediglich zur Fibrinausschwitzung auf die des Epithels beraubte Mukosa-Oberfläche gekommen. An solchen Stellen liegt also eine echt croupöse Entzündung vor.

Aus diesen beiden Befunden ergiebt sich, dass im vorliegenden Falle croupöse und diphtherische Entzündung neben einander bestehen unter Vorherrschen der letzteren.

Damit bildet der Fall ein Beispiel dafür, dass croupöse und diphtherische Entzündung sich nicht nur in pathologisch-anatomischer Beziehung sehr nahe stehen, sondern dass sie sich auch in ätiologischer Hinsicht vollkommen gleich sind, mit anderen Worten, dass sie nur verschiedene Grade des gleichen krankhaften Prozesses vorstellen. Die croupöse Entzündung ist gewissermassen eine Vorstufe der diphtherischen. Wenn die Krankheitserreger (Diphtheriebazillus, Streptokokken, Staphylokokken u. s. w.) sich auf der Schleimhaut niedergelassen haben, so beginnt zwischen beiden ein heftiger Kampf. Das Epithel erliegt sofort der toxischen Wirkung der pathogenen Keime. Die Blutgefässe der Mukosa schwitzen ein massenhaftes Exsudat auf die Oberfläche aus, das hier infolge des Epithelmangels sofort gerinnt und so gewissermassen eine isolierende Schicht zwischen der Schleimhaut und den Bakterien bildet. Auf dieser Schicht liegen die in Betracht kommenden Krankheitserreger in dichten Haufen, wie das oben

auch für den vorliegenden Fall geschildert ist. Damit ist es zur Bildung der beschriebenen oberflächlicheren Schicht der Pseudomembran gekommen. Gleichzeitig wandern aus den stark hyperämischen Gefässen zahlreiche Leucocyten aus, um sich am Rande der gefährdeten und des Epithelschutzes beraubten Mukosa niederzulassen. Andere dringen in die Pseudomembran ein, gehen hier aber unter der Einwirkung der Toxine rasch zu Grunde. Ihre Reste sind die bei der Schilderung der Pseudomembran erwähnten schattenhaften Zellformen ohne Kernfärbung. Kommt jetzt der Prozess zum Stillstande, so liegt das Stadium einer croupösen Entzündung vor. Ist aber nun die Virulenz der Keime noch nicht erschöpft, scheiden sie vielmehr noch weiterhin ihre Toxime in ihre Umgebung aus, oder dringen selbst durch die Pseudomembran gegen die Schleimhaut vor, so erliegen die obersten Schichten derselben schliesslich der Toxinwirkung, sie werden nekrotisch und bilden in diesem Zustande die tiefere Schicht der Pseudomembran. Der Prozess hat sich von der croupösen Entzündung weiter entwickelt zur diphtherischen. Es ist somit begreiflich, dass man nicht selten beide Formen der pseudomembranösen Entzündung neben einander sehen wird, die eine oder andere vorherrschend.

So wird auch in vielen der referierten Fälle davon gesprochen, dass die Membran teils von der Schleimhaut leicht abziehbar, teils in ihr fest adhärent war, d. h. dass croupöse und diphtherische Entzündung neben einander bestanden. Das gleiche Bild bietet, wie oben eingehend geschildert ist, der vorliegende Fall. In der Hauptsache jedoch handelt es sich, wie schon gegesagt wurde, um einen echt diphtherischen Prozess.

Hinsichtlich des Weges, auf dem die Infektion in den Magen gelangt sein könnte, gibt es drei Möglichkeiten.

Sie kann von der Gallenblase aus durch ductus choledochus-Duodenum-Pylorus in den Magen fortgekrochen sein, sie kann sich entwickelt haben durch Verschlucken von Sputum aus den jauchigen Lungenherden, und endlich könnte die Infektion des Magens auf hämatogenem Wege entstanden sein. Gegen die erstere Annahme könnten folgende Einwände erhoben werden. Die Magenaffektion muss eingetreten sein, solange noch der primäre Krankheitsherd im Körper war, also noch vor der Operation. Sie hätte also schon drei Tage vor dem Exitus bestanden und in dieser Zeit doch irgend welche Erscheinungen von seiten des Magens machen müssen. Dies war aber nach den Angaben der Krankengeschichte nicht der Fall. Ferner müsste doch die Mukosa des zwischen der papilla duodeni und dem Pylorus gelegenen Darmstückes Zeichen von Entzündung aufweisen. Sie zeigt jedoch völlig normalen Befund. Gegen die zweite Möglichkeit der Mageninfektion spricht die Tatsache, dass bei den doch relativ häufig zur Sektion kommenden Fällen von Lungengangrän oder Lungenabszess noch nie eine solche Magenentzündung beobachtet worden ist. Eher noch könnte man an eine hämatogene Infektion der Magenschleimhaut denken, an eine embolische Verschleppung von infektiösem Material in Gefässe der Magenschleimhaut. Da aber ein solcher Vorgang schon makroskopische Spuren hinterlassen müsste (embolische Abszesse), so ist auch diese Infektionsart höchst unwahrscheinlich, weil die Magenwand an keiner Stelle derartige Veränderungen aufweist.

Es scheint also doch die Infektion direkt durch ductus choledochus und Darm in den Magen gelangt zu sein. Diese Annahme hat auch bei der Nähe der Gallenblase die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Die angeführten Gegengründe dürften nicht stichhaltig sein. Fast sämtliche der referierten Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass

die Gastritis membranacea intra vitam gar nicht diagnostiziert worden war, sondern erst bei der Obduktion als zufälliger Nebenbefund an den Tag kam. Demnach scheint diese im Gefolge einer anderen Erkrankung auftretende Magenaffektion entweder gar keine Symptome zu machen, oder dieselben werden durch die Schwere der primären Erkrankung verdeckt. Die gleiche Ansicht vertreten auch Steiner und Neureutter (l. c.), wenn sie sagen, dass die croupöse Gastritis selten am Krankenbett beobachtet wird. „Ihre Symptome sind häufig durch die Erscheinung der primären Erkrankung maskiert. Endlich beobachteten wir auch Fälle, wo im Leben nicht die geringsten Spuren einer Magenaffektion vorhanden waren und wo bei der Sektion die Produkte einer croupösen Magenentzündung nachgewiesen wurden. Schon aus diesen Tatsachen geht hervor, wie unsicher die Diagnose eines solchen Magenleidens ist.“ Auch der andere Einwand scheint mir nicht berechtigt zu sein. Die Tatsache, dass das zwischen papilla duodeni und Pylorus gelegene Darmstück von der Entzündung frei blieb, hat ein Analogon in dem bei Gastritis membranacea im Anschluss an Rachendiphtherie angetroffenen Befunde. Auch hier ist das zwischen Rachen und Cardia gelegene Stück, der Oesophagus, fast immer an der Affektion gänzlich unbeteiligt (Zenker, l. c.).

Es darf also angenommen werden, dass in dem räumlichen Zusammenhang zwischen Gallenblase und Magen die Ursache für das Zustandekommen der Magenerkrankung liegt. Doch die Möglichkeit des Einwanderns von pathogenen Keimen auf die Magenschleimhaut kann allein noch nicht zu einer solch schweren Gastritis führen. Wir nehmen ja doch fortwährend mit den Speisen und verschlucktem Speichel pathogene Mikroorganismen in den Magen auf. Gegen ihre Wirkung

schützt sich der Magen durch den Magensaft, vor allem dürfte dabei die Wirkung der während und einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme reichlich vorhandenen freien HCl von grosser Bedeutung sein. Kommt es nun infolge einer fieberhaften schweren Erkrankung, z. B. eines Gallenblasenempyems, zu einem allgemeinen Darniederliegen der Körperfunktionen, so erfährt damit auch der Chemismus der Magensekretion eine Schädigung. Die Magensekretion liegt dauernd darnieder, der Magensaft enthält somit keine freie HCl. Klinisch kennzeichnet sich das durch das Fehlen des Appetits. Fehlt nun die freie HCl dauernd im Magen, so kann dieser als ein höhlenförmiges Organ geradezu zu einer Brutstätte der hierher gelangenden Mikroorganismen werden. So erklärt sich wohl auch die im vorliegenden Falle beobachtete massenhafte Entwicklung der Kokken.

Aus den letzten Ausführungen geht hervor, dass die Gastritis pseudomembranacea niemals eine primäre Erkrankung sein kann, sondern immer nur eine sekundäre im Gefolge anderer schwerer Erkrankungen. Dies stimmt auch mit den Ansichten aller angeführten Autoren überein. Als häufigste Ursache nennen sie die genuine Rachendiphtherie, was begreiflich ist, da es hier leicht zum Verschlucken von Membranen kommen kann. Dann erwähnen sie hauptsächlich noch septische Prozesse als Ursache einer solchen Magenerkrankung. In diese Kategorie gehört auch der vorliegende Fall hinsichtlich seiner Aetiologie.

Lebenslauf.

Ich, Johann Friedrich Häussner, geboren zu Geisenfeld (Oberbayern) am 31. März 1888 als Sohn des Gendarmerie-Oberwachtmeisters Leonhard Häussner und seiner Ehefrau Maria, geb. Fehler, evangelischer Konfession, besuchte die Volksschule in Bad Tölz (Oberbayern) und kam von dort im Herbst 1899 auf das humanistische Gymnasium St. Anna in Augsburg, das ich 1908 absolvierte. Nach einem 10semestrigen Medizinstudium in München und Erlangen bestand ich im Frühjahr 1914 in Erlangen die medizinische Prüfung.

schützt sich der Magen durch den Magensaft, vor allem dürfte dabei die Wirkung der während und einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme reichlich vorhandenen freien HCl von grosser Bedeutung sein. Kommt es nun infolge einer fieberhaften schweren Erkrankung, z. B. eines Gallenblasenempyems, zu einem allgemeinen Darniederliegen der Körperfunktionen, so erfährt damit auch der Chemismus der Magensekretion eine Schädigung. Die Magensekretion liegt dauernd darnieder, der Magensaft enthält somit keine freie HCl. Klinisch kennzeichnet sich das durch das Fehlen des Appetits. Fehlt nun die freie HCl dauernd im Magen, so kann dieser als ein höhlenförmiges Organ geradezu zu einer Brutstätte der hierher gelangenden Mikroorganismen werden. So erklärt sich wohl auch die im vorliegenden Falle beobachtete massenhafte Entwicklung der Kokken.

Aus den letzten Ausführungen geht hervor, dass die Gastritis pseudomembranacea niemals eine primäre Erkrankung sein kann, sondern immer nur eine sekundäre im Gefolge anderer schwerer Erkrankungen. Dies stimmt auch mit den Ansichten aller angeführten Autoren überein. Als häufigste Ursache nennen sie die genuine Rachendiphtherie, was begreiflich ist, da es hier leicht zum Verschlucken von Membranen kommen kann. Dann erwähnen sie hauptsächlich noch septische Prozesse als Ursache einer solchen Magenerkrankung. In diese Kategorie gehört auch der vorliegende Fall hinsichtlich seiner Aetiologie.

Lebenslauf.

Ich, Johann Friedrich Häussner, geboren zu Geisenfeld (Oberbayern) am 31. März 1888 als Sohn des Gendarmerie-Oberwachtmeisters Leonhard Häussner und seiner Ehefrau Maria, geb. Fehler, evangelischer Konfession, besuchte die Volksschule in Bad Tölz (Oberbayern) und kam von dort im Herbst 1899 auf das humanistische Gymnasium St. Anna in Augsburg, das ich 1908 absolvierte. Nach einem 10semestrigen Medizinstudium in München und Erlangen bestand ich im Frühjahr 1914 in Erlangen die medizinische Prüfung.